

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

CHIRURGISCHE THERAPIE PERIPROKTITISCHER ABSZESSE

(Nachuntersuchung und Statistik
von 106 ambulant operierten Patienten)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Rudolf Wilhelm Ulrich
aus Nördlingen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. P. Gall

CHIRURGISCHE THERAPIE PERIPROKTITISCHER ABSZESSE

(Nachuntersuchung und Statistik
von 106 ambulant operierten Patienten)

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Rudolf Wilhelm Ulrich
aus Nördlingen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Priv.-Doz. Dr. W.H. Schellerer
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 04.02.1980

Meinen Eltern in Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
A. ALLGEMEINER TEIL	1
I. Kurzer historischer Abriß der Therapie periproktitischer Abszesse	1
II. Anatomie und Funktion des Schließmuskel- systems	3
III. Pathogenese der periproktitischen Abszes- se	10
IV. Einteilung der Abszesse und Symptomatik	14
V. Therapie	20
 B. SPEZIELLER TEIL (Statistischer Teil)	 24
I. Einleitung	24
II. Methodik	24
III. Krankengut	27
1. Geschlechtsverteilung	27
2. Altersverteilung	28
3. Einteilung und Lage der Abszesse ..	30
4. Erregernachweis	36

5. Dauer der Anamnese und Häufigkeit von Voroperationen	37
IV. Ergebnisse in Abhängigkeit von der Opera- tionsmethode	39
1. Rezidivhäufigkeit nach Spaltung	39
2. Rezidivhäufigkeit nach primärer Fistel- sanierung (Exzision)	40
C. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE	42
D. LITERATURVERZEICHNIS	46

LEBENS LAUF

A. ALLGEMEINER TEIL

I. KURZER HISTORISCHER ABRISS DER THERAPIE PERIPROKTI- TISCHER ABSZESSE

Die analen und perianalen Erkrankungen sind seit dem Altertum bekannt, wie antike Zeugnisse der Heilkunst dokumentieren. Die wohl älteste proktologische Information erhalten wir aus der Stele des IRI, welcher im alten ägyptischen Reich (3200 - 2780 v. Chr.) als Hof- und Leibarzt den Ehrentitel "Augenarzt und Hirte des Anus des Pharaos" trug²³⁾. Durch den Fund entsprechender Werkzeuge kann belegt werden, daß schon damals die Behandlung des Analabszesses bzw. der Analfistel sowohl chirurgisch als auch konservativ war. Nicht selten wurde jedoch Unheilbarkeit postuliert. Von HIPPOKRATES (460 - 365 v. Chr.) ist ein Buch bekannt (Hippokrates Liber De Fistulis), in welchem er den perianalen Abszeß, "Tuberculum Hippokratidis", beschreibt und zu einer frühzeitigen Inzision zur Vermeidung einer Fistel rät. Ebenso hält er einen frühzeitigen Wundverschluß für ungünstig, eine auch heute noch gültige Forderung zur Rezidivverhütung. AULUS CORNELIUS CELSUS (25 v. Chr.) schreibt, daß man bei aufgebrochenen Abszessen eine Sonde einstecken soll und die Haut in zwei Linien einzuschneiden ist, d.h. es soll ein Stück Haut herausgeschnitten werden, damit die Wundränder nicht verkleben^{24, 19)}.

Als erster Chirurg nach den Klassikern tritt JOHN OF ARDENNE (1307 - 1390), ein englischer Arzt, für eine Eröffnung des Abszesses und der dazugehörigen Fistel in Steinschnittlage ein. Die Eröffnung des periproktitischen Abszesses mittels eines T-Schnittes findet sich bei dem französischen Chirurgen DE LA FAYE. Er hält eine bloße

Spaltung des Abszesses für unzureichend und empfiehlt die Herausnahme der dazugehörigen Fistel (Exzision) in toto. Ebenso hält CHESEDEN (1688 - 1752) eine Heilung nur für möglich, wenn der Abszeß gespalten und alles fistulöse Gewebe exzidiert wird und dadurch eine grabenförmige Wunde entsteht. Dem Franzosen LE DRAN (†1742) kommt das Verdienst zu, die Bedeutung des Musculus levator ani für die Kontinenz erkannt zu haben ²⁴⁾. Trotz dieser einzelnen Zeugnisse muß man feststellen, daß die Proktologie als Lehre von den Erkrankungen des Enddarmes durch die Jahrhunderte hindurch nicht die Beachtung fand, die ihr entsprechend ihrer Bedeutung zusteht. Erst im 20. Jahrhundert beschäftigten sich zunehmend mehr Autoren, vor allem in den anglo-amerikanischen Ländern sowie in Frankreich, mit der Proktologie. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang das erste Krankenhaus "for diseases of the anus and rectum" in London, das St. Marks-Krankenhaus, welches 1835 gegründet wurde. In dieser Klinik arbeiteten MILLIGAN und MORGAN, die 1934 über die Bedeutung des anorektalen Ringes als "dem Wächter der Kontinenz" berichten ¹⁷⁾. Trotz der umfangreichen Literatur über die anorektalen Abszesse und Fisteln hat sich bisher noch keine einheitliche Auffassung über Pathologie, Einteilung und Nomenklatur durchgesetzt. In Deutschland hat STELZNER mit seiner Monographie "Die anorektalen Fisteln" ²⁴⁾ klare pathologische und anatomische Grundlagen aufgezeigt und damit der chirurgischen Behandlung dieses therapeutisch oft undankbaren Leidens wesentliche Fortschritte vermittelt.

II. ANATOMIE UND FUNKTION DES SCHLIESSMUSKELSYSTEMS

Im Rahmen dieser Arbeit ist nicht beabsichtigt, ausführlich auf die allgemeine Anatomie des Analkanals einzugehen. Es sollen nur jene anatomische Strukturen näher beschrieben werden, die für die Pathogenese und Ausbreitung entzündlicher Prozesse in dieser Region von Bedeutung sind. Insbesondere ist eine genaue Kenntnis der Funktion des sogenannten Kontinenzorgans von entscheidender Wichtigkeit im Hinblick auf eine erfolgreiche Therapie, folgen doch die entzündlichen Erkrankungen des Kontinenzorgans ganz bestimmten anatomischen Gesetzmäßigkeiten.

Der chirurgische und funktionelle Analkanal erstreckt sich von der Außenhaut, der Linea anocutanea, bis auf die Höhe der Levatormuskulatur, wo deren Puborektalisanteil den Darm hinten umschlingt und als Wulst palpierbar ist. MILLIGAN und MORGAN gaben diesem Muskel die Bezeichnung "anorektaler Ring" ¹⁷⁾. Oberhalb dieses Ringes erweitert sich der Darm zur Rektumampulle. Die Anatomie unterteilt den Analkanal in drei charakteristische Zonen: die Zona columnaris, intermedia und cutanea (Abbildung 1).

Die Zona columnaris im oberen Drittel des Analkanals erstreckt sich von der Linea anorectalis als Grenze zum Rektum bis zur Linea dentata und besitzt echte Schleimhaut mit Zylinderepithel wie im Rektum. Das sich anschließende Drittel wird von der Linea pectinea (Synonyme: Linea dentata, pectinea, sinuosa) gebildet. Der Begriff Zona intermedia kennzeichnet jedoch diesen Abschnitt besser, da in diesem Bereich zwei Epithelarten unscharf aufeinandertreffen. Das Plattenepithel des unteren Drittels wird nach oben hin von mehrschichtigem Zylinderepithel abgelöst. Die folgende Zona cutanea ist mit mehrschichtigem Plattenepithel überzogen, das zur

Haut hin in verhornendes Plattenepithel übergeht und an der Linea anocutanea endet. Dieser untere Abschnitt wird auch als Zona alba bezeichnet.

Zu Abbildung 1:

- 1 = Analkanal. Er ist bis zur Linea pectinea (6) von einem trockenen, dehnbaren, sehr sensiblen, unverhornten Plattenepithel überzogen (Ektoderm).
- 2 = Rektum, dessen Schleimhaut auch das proximale Drittel des Analkanals bis zur Kryptenlinie (6) überzieht.
- 3 = Corpus cavernosum recti.
- 4 = Sphincter ani internus. Ganglienzelloses, natürliches Engsegment. Sein Dauerschluß ist die Grundlage der Kontinenz (weiß). Ganglienzellgesteuerte Ringmuskulatur des Rektums (schraffiert).
- 5 = Sphincter ani externus und Levator (Sphincter recti), gepunktet.
- 6 = Analkrypten (Hauttaschen). Grenze des Ektoderms.
- 7 = Sogenannter Ischiorektalraum, besser Ischioanal-spatium.
- 8 = Subcutanes Perianalspatium.
- 9 = Proktodäaldrüse. Sie kommt vom Grunde der Krypte und durchdringt den Sphinkter internus.
- 10 = Rektumlängsmuskulatur. Sie splittert sich im Sphinkterbereich auf und verankert sich in der Haut.
- 11 = Faszien, die den Beckenboden außen und innen überziehen.
- 12 = Peritoneum.

Abb. 1: Schematischer Frontalschnitt durch das Kontinenzorgan
(aus HELLNER 9): Lehrbuch der Chirurgie)

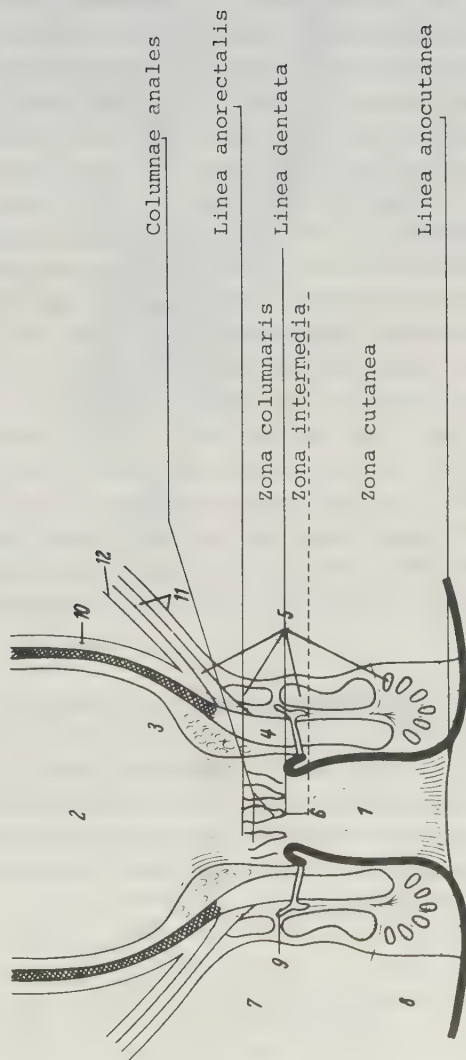


Abb. 1:

Von besonderer Bedeutung für das Verständnis um die Ursache entzündlicher Prozesse des Analkanals ist die mittlere Zone. Die sich im oberen Drittel ausgebildeten 8 - 10 längsverlaufenden Columnae anales werden im mittleren Drittel durch querverlaufende, halbmondförmige Falten (Valvulae semilunares Glissoni) miteinander verbunden, so daß kleine, mit ihrer Öffnung oralwärts gerichtete Schleimhautbuchten entstehen (Krypten, Morgagnische Taschen, Sinus rectales), so die Linea dentata bilden, die gleichzeitig die Grenze des Ekto- derms darstellt. Wie wir später sehen werden, stellt die Kryptenlinie, wie die Linea dentata auch genannt wird, im Hinblick auf die Genese analer Entzündungen eine wichtige topographische Struktur dar. Der Analkanal ist proximal der Linea dentata nur viszeral innerviert und ist deshalb nur auf Dehnung empfindlich. Distal der Linea dentata besteht eine somatische Innervation, woraus die Empfindlichkeit für Schmerz, Temperatur und Berührung resultiert ²⁴⁾.

Die wichtigste Funktion des Analorgans, die Aufrechterhaltung der fäkalen Kontinenz, gewährleistet ein kompliziert aufgebautes und innerviertes Schließmuskelsystem.

Lange Zeit herrschte die Meinung, daß die Kontinenz des Enddarms von der Aktionsfähigkeit des willkürlich innervierten M. sphincter ani externus abhängig sei. Erst die Untersuchungen von STELZNER haben ergeben, daß die Speicherung von Stuhl das Ergebnis einer komplizierten Organfunktion ist. Daher ist auch der Begriff "Kontinenzorgan" zu verstehen.

Die zum Kontinenzorgan zählenden Teile sind aus der folgenden Abbildung ersichtlich (nach STELZNER).

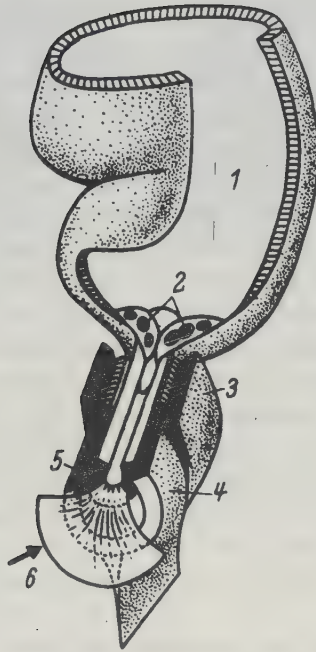


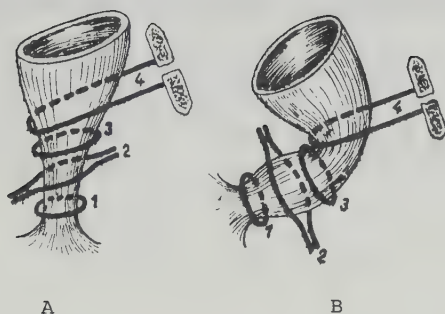
Abb. 2: Schema des Kontinenzorgans von vorne oben gesehen
(aus HELLNER: Lehrbuch der Chirurgie ⁹⁾)

- 1 = Rektum
- 2 = Corpus cavernosum recti (Plexus hämorrhoidalis internus)
- 3 = M. puborectalis (schlingenförmiger Levatoranteil)
- 4 = M. sphincter ani externus
- 5 = M. sphincter ani internus
- 6 = Zirkumanal- und Proktodäalhaut

Die einzelnen Teile des Kontinenzorgans sind folgendermaßen an der Aufrechterhaltung der Kontinenz beteiligt:

In der Ampulla recti befinden sich Rezeptoren, die Dehnungsreize aufnehmen. Durch diese Dehnung wird im Rektum der rektoanale Reflex ausgelöst, d.h. die Dehnung des Darms wird von einer gleichzeitigen reflektorischen Kontraktion des willkürlichen Sphincters externus beantwortet ²⁴⁾. Der M. sphincter externus hat also die willkürliche Funktion, eine peristaltische Welle zu unterdrücken. Eine Disproportion zwischen der Austreibungskraft des Reservoirs und der Retentionskraft des M. sphincter externus bedeutet demzufolge die Inkontinenz. Der M. sphincter ani externus wirkt so als Ergänzung des M. sphincter internus, welcher durch permanente Kontraktion gekennzeichnet ist. Durch das Fehlen der intermuskulären Ganglienzellen kommt eine Dauerkontraktion ohne großen Energieaufwand zustande, was ihn zum wichtigsten Glied in der Kette des Kontinenzorgans macht.

Weitere Rezeptoren für Dehnungs- und Empfindungsreize befinden sich in der sensiblen Analkanalhaut und in der Wand der Ampulla recti. Sie wirken auf die Effektoren, wozu der M. sphincter ani externus und internus, der M. puborectalis und das Corpus cavernosum recti gehören. LITTMANN ¹⁵⁾ nennt diesen mit Blut gefüllten Schwamm, die "Mikrometerschraube des Kontinenzorgans". Ein weiterer wichtiger Kontinenzfaktor ist die Muskelschlinge des M. puborectalis als Teil des M. levator ani. Er hält Rektum und Analkanal gegeneinander verknickt, so daß eine Art Klappenmechanismus entsteht und dieser Muskel auf diese Weise als Grobverschluß wirkt (Abb. 3).



(nach LITTMANN)

Abb. 3: A) Schematische Darstellung der Schließmuskeln des Rektums.

B) Die Kontraktion des M. puborectalis bewirkt eine Abwinkelung des Rektums.

- 1) Pars subcutanea.
- 2) Pars superficialis.
- 3) Pars profunda.
- 4) M. puborectalis.

Schließlich verbindet das Nervensystem alle Teile des Kontinenzorgans zu einem Regelkreis, der auch das ZNS (Bewußtsein) mit einschließt.

Aus der Darstellung des Zusammenspiels der einzelnen Kontinenzfaktoren wird verständlich, daß ein operatives Vorgehen in dieser Region immer so schonend sein muß, damit durch die Operation nur ein Teilverlust verursacht wird. Eine Totalzerstörung auch nur eines Bestandteiles des Kontinenzorgans ruft nach STELZNER unweigerlich eine Inkontinenz hervor ^{9, 15, 24, 26, 27}).

III. PATHOGENESE DER PERIPROKTITISCHEN ABSZESSE

Wie in den Ausführungen über die Anatomie des Analkanals bereits angedeutet, besteht ein enger Zusammenhang zwischen den komplizierten anatomischen Strukturen des Canalis analis und der Pathogenese perianaler Abszesse. Beiträge vieler Autoren, die sich mit den Ursachen analer Entzündungen befassen, zeigen, daß diese Beziehung nicht immer erkannt wurde. Gleichwohl haben der Wiener Pathologe CHIARI (1878) ¹⁾, dicht gefolgt von den französischen Anatomen HERRMANN und DESFOSSES (1880) ¹¹⁾, über 6 - 8 kleine azinöse Drüsen berichtet, welche von den Morganischen Krypten an der Linea dentata ihren Ausgang nehmen. Sie enden entweder blind oder setzen sich bis in das intermuskuläre Gewebe fort. Gelegentlich durchdringen sie aber auch den gesamten M. sphincter internus.

Schon damals wurde auf die mögliche Bedeutung dieser Drüsen bei der Abszeß- und Fistelbildung hingewiesen. Eine eingehende Untersuchung und genaue Beschreibung dieser Drüsen beim Menschen verdanken wir HAMPERL (1925) ⁸⁾. Aufgrund seiner histologischen Befunde spricht er von rudimentär entwickelten Proktodäaldrüsen, die jedoch keine funktionelle Bedeutung besitzen. Diese Erkenntnisse blieben lange unbeachtet. Erst nach und nach setzte sich die Ansicht verschiedener Autoren durch (LOCKART-MUMMERY, 1929 ¹⁶⁾; TUCKER und HELLWIG, 1934 ¹⁷⁾; GORDON-WATSON und DODD, 1935 ⁷⁾; HILL und REBELL, 1943 ¹⁰⁾; STELZNER, 1959 ²⁵⁾; PARKS, 1961 ¹⁸⁾), daß die Proktodäaldrüsen das pathologische Substrat des Analabszesses bzw. der Analfistel sind. STELZNER ²⁵⁾ beschreibt in seiner Monographie über die anorektalen Fisteln (1959) ausführlich den Entstehungsmechanismus der periproktitischen Abszesse bzw. Fisteln, die nach seiner Meinung eine ätiologische Einheit darstellen.

Der Abszeß kannzeichnen danach den akuten, die Fistel den chronischen Zustand, wobei auch ein Übergang der akuten Entzündung in die chronische Form in umgekehrter Richtung möglich ist. EISENHAMMER prägte dafür den Ausdruck "fistelnder Abszeß" ²⁾.

Diese ätiologische Einheit von Abszeß und Fistel ist, wie wir später sehen, von großer therapeutischer Wichtigkeit. Nach STELZNER ^{24, 25, 26)} ist die häufigste Ursache eines periproktitischen Abszesses bzw. einer Analfistel eine akute Entzündung einer Krypte. Diese Krypten sind zirkulär in verschiedenen Tiefen angeordnet. Die Entstehung kann entwicklungsgeschichtlich wie folgt erklärt werden.

Das ektodermale Proktodäum bildet die Analgrube und ist bis zum 3. Embryonalmonat vom entodermalen Analkanal durch eine Membran getrennt. In der 7. - 8. Embryonalwoche wird durch Auseinanderreißen der Analmembran eine Verbindung zwischen dem Analkanal und dem Rektum hergestellt. Ist dieses Auseinanderreißen unvollständig, bleiben Teile der Membran bestehen und bilden die Analpapillen. Diese Residuen der Kloakenmembran können durch starke Beanspruchung, z.B. bei der Defäkation, irritiert werden und hypertrophieren. STELZNER wies nach, daß die entsprechenden Krypten dieser hypertrophen Analpapillen besonders tief und oft entzündet sind (Papillitis, Kryptitis). Diese Entzündungen gehen nach Untersuchungen von KRATZER ¹⁴⁾ und TUCKER ²⁸⁾ in 90 % der Fälle (nach EISENHAMMER in 97 % der Fälle) mit akuten und subakuten entzündlichen Reaktionen der Proktodäaldrüsen einher und stellen somit die erste Stufe der Abszeßentwicklung dar. Über den möglichen Ausbreitungsweg einer Krypteninfektion lassen die Untersuchungen von KRAKOVICZ ¹³⁾ schließen, wonach die Proktodäaldrüsen im Bereich der hinteren Analkommissur in den M. sphincter ani internus eindringen, ihn durchstoßen und bis zum M. sphincter

externus heranreichen. Im Bereich der Vorderwand erreichen die Analdrüsen jedoch niemals die Tiefe wie in der hinteren Analkommissur, sondern manifestieren sich bevorzugt subepithelial. Wie diese Befunde zeigen, hängt es nur vom Verlauf und der individuell verschiedenen Tiefe der infizierten Analdrüse ab, welche Art von Abszeß sich bildet (marginal bzw. perianal, submukös, intermuskulär, subkutan, ischiorektal). (Abb. 4).



Abb. 4: A = submuköser Abszeß
B = hoher intermuskulärer Abszeß
C = tiefer intermuskulärer Abszeß
D = ischio-rektaler Abszeß
E = perianaler Abszeß

Als Ursache von Analabszessen werden häufig auch Infektionen angeschuldigt, die über eine Analfissur oder andere Verletzungen die Wand des Analkanals penetrieren. PARKS ¹⁸⁾ hält als Argument dagegen, daß mit extremer Seltenheit eine perianale Infektion als Folge einer Hämorrhoidenoperation oder Injektionsbehandlung auftritt. Derartige Läsionen führen nach EISENHAMMER ³⁾ zwar zu oberflächlichen Infektionen, die jedoch nicht in das perianale Gewebe eindringen.

Zu Krankheiten, welche von manchen Autoren als Ursache für die Entstehung von Analabszessen aufgeführt werden, zählen u.a. Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Tuberkulose, Aktinomykose, Tumoren, Diverticulitis, infizierte Hämorrhoidalthrombosen, Hidradenitis suppurativa, die jedoch zahlenmäßig nicht ins Gewicht fallen.

Zusammenfassend kommen folgende Ursachen für das Entstehen eines Analabszesses in Betracht:

1. Unvollständige Perforation der Analmembran
2. Hypertrophie der Analpapillen
3. Entzündungsbereitschaft der Proktodäaldrüsen
4. Chronische Entzündungen im Analbereich (Kryptitis, Papillitis)

IV. EINTEILUNG DER ABSZESSE UND IHRE SYMPTOMATIK

Wie wir gesehen haben, verzweigen sich die Gänge der Proktodäaldrüsen einerseits unter der Rektumschleimhaut, andererseits verlaufen sie, die Fasern des M. sphincter ani internus durchquerend, im intersphincterischen Raum. Auf diesen anatomischen Gegebenheiten beruht die vielseitige Lokalisation der sich aus einer Infektion dieser Drüsen entwickelnden Abszesse. Je nachdem wie sich die Entzündung auf den präformierten Wegen nach kaudal, kranial oder lateral ausbreitet, bilden sich die verschiedenen Formen bzw. Lokalisationen der periproktitischen Abszesse. Eine Einteilung, die sowohl die topographische Lage zum Analkanal und dem Schließmuskelsystem, als auch die Quelle und damit die Ursache der Abszesse berücksichtigt, zeigt STELZNER in seiner Monographie ²⁴⁾ über die anorektalen Fisteln auf. Nach seinen Erkenntnissen sind zu unterscheiden:

1. Der intermuskuläre Abszeß (Häufigkeit ungefähr 80 %)
 - a) der subkutane marginale Abszeß
 - b) der subkutane perianale Abszeß
 - c) der hohe intermuskuläre Abszeß
2. Der ischiorektale Abszeß (Häufigkeit ungefähr 15 %)
 - a) der einseitige ischiorektale Abszeß
 - b) der doppelseitige ischiorektale Abszeß
 - c) der ischiorektale Abszeß mit subkutanen perianalen, marginalen oder intermuskulären Ausläufern
3. Der submuköse und subkutane Abszeß (Häufigkeit ungefähr 4 %)
4. Der pelvirektale Abszeß (Häufigkeit ungefähr 1 %)

Diese Einteilung wurde auch dieser Arbeit zugrunde gelegt. (Abb. 5).

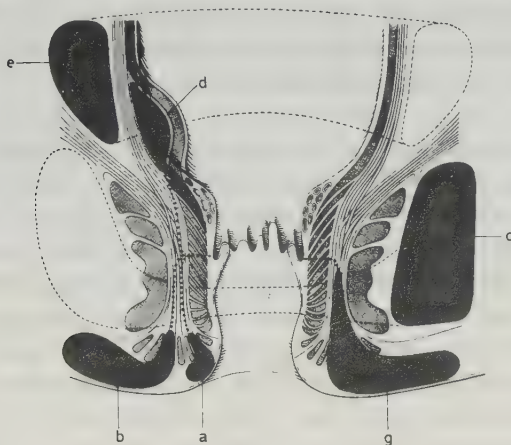


Abb. 5: Schema der anorektalen Abszesse
(Aus STELZNER "Die anorektalen Fisteln" 1976)

- a) der subkutane marginale Abszeß (1a)
 - b) der subkutane perianale Abszeß (1b)
 - c) der Ischiorektalabszeß (ein- oder doppel-
seitig (2a, 2b)
 - d) der (hohe) intermuskuläre Abszeß (1c)
 - e) der pelvirektale Abszeß (4)
 - g) der intermuskulär-perianale Abszeß (3)
- Die Quellgänge aus den Krypten sind groß punktiert.

Über die einzelnen Abszeßformen und ihre Symptomatik ist folgendes zu sagen:

1. Der intermuskuläre Abszeß entwickelt sich über eine den M. sphincter ani internus durchsetzende Prokto-

däaldrüse, die fast immer von der hinteren Kommis-
sur ausgeht, und manifestiert sich in dem anato-
misch vorgegebenen Spaltraum zwischen dem M. sphinc-
ter ani internus und externus. Je nach der weiteren
Ausbreitungsrichtung der Infektion kommt es zu den
verschiedensten Arten von sekundären und tertiären
periproktitischen Abszessen (vgl. Abb. 4).

- 1a) Ausbreitung nach kaudal: Der Abszeß entwickelt sich entlang der fibrösen Ausläufer des M. corrugator ani und gelangt auf diesem Weg bis in die Region zwischen der Linea anocutanea und der äußeren Analhaut. Diese Lokalisation zwischen den Ringfasern des M. sphincter ani externus und der Linea anocutanea kennzeichnet den subkutanen Abszeß, der sich sowohl coccygeal als auch perineal manifestieren kann. Augenscheinlich wird eine lokal begrenzte erbs- bis kirsch kerngroße Schwellung, Rötung und eine gespannte, glänzende Haut. Die Umgebung des Analkanals kann ödematös geschwollen sein. Besonders bei der Defäkation vermittelt er lebhafteste Schmerzen.
- b) Entwickelt sich dieser intermuskuläre Abszeß, die Septen am Afterrand durchbrechend, im perianalen Spatium weiter, so entsteht der subkutane perianale Abszeß. Die Symptome sind ähnlich denen des subkutanen marginalen Abszesses.
- c) In seltenen Fällen breitet sich die Infektion nach kranial aus, wo sich dann in dem Bereich, in welchem der Analkanal ins Rektum übergeht, meist unter milden Entzündungszeichen der hohe intermuskuläre Abszeß bildet.

- 2 a) Der ischiorektale Abszeß geht meistens von einer entzündeten Krypte bei 6 Uhr aus, durchbricht den M. sphincter ani internus, die Längsmuskulatur des M. sphincter ani externus sowie die Fascia pelvis parietalis externa und dringt ins lockere Fettgewebe der Ischiorektalgrube ein. Der Ischiorektalabszeß ist kaum jemals als eine Fluktuation tastbar, da sich die Entwicklung in der Tiefe der Fossa ischio-rectalis abspielt. Aus diesem Grund ist das äußere Erscheinungsbild zu Beginn der Infektion nicht sehr auffällig. In fortgeschrittenen Fällen beobachtet man eine diffuse Schwellung des gesamten perianalen Gebietes mit rosa gefärbter, glänzender und gespannter Haut. Das Krankheitsgefühl ist allerdings erheblich. Die Patienten haben hohes Fieber und geben einen dumpfen Schmerz im Rektum an.
- b) Der Ischiorektalabszeß kann sich entweder in der rechten oder linken Ischiorektalgrube oder aber auch über die natürliche Lücke im Ligamentum anococcygeum (Courtneyscher Raum) in beiden Ischiorektalgruben entwickeln.
- c) Wird der Abszeß keiner Therapie zugeführt, kann er sich auf verschiedenen Wegen ausbreiten, dem geringsten Widerstand folgend. Durchbricht er z.B. das dünne Septum transversale (Perianalfaszie) können sich perianale, subkutane und marginale Ausläufer manifestieren. Ebenso kann ein ischio-rectaler Abszeß einen intermuskulären Ausläufer haben. STELZNER spricht in diesen Fällen von kombinierten Abszessen. (Abb. 6).

3. Der submuköse und subkutane Abszeß.

Ist eine Proktodäaldrüse infiziert, die den M. sphincter ani internus nicht durchdringt, sondern kranial bzw. kaudal der Krypte Verzweigungen aufweist, so kommt es zur Ausbildung eines subkutanen Abszesses. Bei digitaler Untersuchung kann manchmal eine heiße, derbe Vorwölbung getastet werden. Meist wird ein submuköser Abszeß jedoch die dünne Analkanalhaut durchbrechen und ein flaches, falls in der sensiblen Regio pectinea lokalisiert, schmerzhaftes Ulkus hinterlassen. Es heilt meist ohne ärztliches Zutun und nur selten kann als Folge eine subkutane Fistel zurückbleiben. Eine weitere Ursache kann eine vorausgegangene Hämorrhoidenverödung sein.

Der subkutane Abszeß kann außer über eine infizierte Proktodäaldrüse auch durch eine entzündete Schweißdrüse, eine chronische Analfissur und eine Verletzung der Analkanalhaut an der Linea anocutanea entstehen. Augenscheinlich wird eine lokal begrenzte Schwellung, Rötung und eine gespannte, glänzende Haut. Besonders bei der Defäkation verursacht er stärkere Schmerzen.

4. Der pelvirectale Abszeß.

Dieser am seltensten auftretende Abszeß ist über dem M. levator ani und unter dem Beckenboden auskleidenden Peritoneum lokalisiert. Aufgrund seiner Lage ist er schwierig zu diagnostizieren und wird oft erst spät entdeckt. Es besteht unklares Fieber sowie ein unbestimmtes Druck- oder Schmerzgefühl im Rektumbereich. Bei digitaler Untersuchung fällt zuweilen eine prall elastische Vorwölbung an der Rektumseitenwand auf. Als charakteristisches Symptom ist sehr oft eine Harnsperrung zu beobachten.

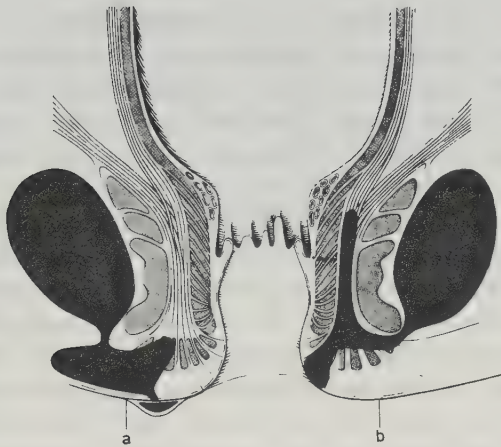


Abb. 6: Schema kombinierter Abszesse (nach STELZNER)

- a) der subepidermoidale, perianale und ischiorektale Abszeß
- b) der marginale, tiefe intermuskuläre und ischiorektale Abszeß (der Gang aus der Krypte ist grob punktiert)

V. THERAPIE

Zur Therapie kann grundsätzlich gesagt werden, daß selbst eine zureichende chirurgische Abszeßentleerung die Fistelbildung meist nicht vermeiden kann, es sei denn, daß bei der Abszeßeröffnung die Ursache der Infektion, die entzündete Proktodäaldrüse, mit beseitigt wird. Das Bestehenbleiben der Infektionsquelle ist auch der Grund dafür, daß fast alle spontan aufgebrochenen Abszesse nicht ausheilen, sondern eine chronische Eiterung - eine Fistel - zur Folge haben. Kann im akuten Stadium bei der Abszeßeröffnung die Infektionsquelle nicht gefunden werden, so muß versucht werden, diese nach Abklingen der Symptome aufzuspüren. Die sich in dieser kurzen Zeit entwickelte Fistel verläuft gerade, läßt sich mühelos bis zur dazugehörigen Krypte sondieren und wird leicht zusammen mit dieser zu exzidieren sein. Wird dies unterlassen, muß mit einem Rezidiv gerechnet werden, selbst wenn Wochen und Monate nach der Inzision symptomlos verstreichen. Eine ungenügende Inzision hat zudem oft zur Folge, daß die rezidivierende Infektion krumme Gänge, Resthöhlen und blinde Verzweigungen bildet, die eine chirurgische Therapie wesentlich schwieriger machen und die Gefahr der Schädigung des Kontinenzorgans in sich birgt.

Die Schnittführung bei der Eröffnung des Abszesses soll so großzügig sein, daß ein Verkleben der Wundränder und somit ein frühzeitiger Verschluß der Wunde vermieden wird.

Das Offenhalten der Wunde ermöglicht eine Heilung aus der Tiefe und verhindert eine Retention von infektiösem Material. Von den meisten Autoren wird eine zirkuläre Schnittführung bzw. ein T-Schnitt mit Zurückschneiden der Ecken empfohlen (Abb. 7) ²¹⁾.

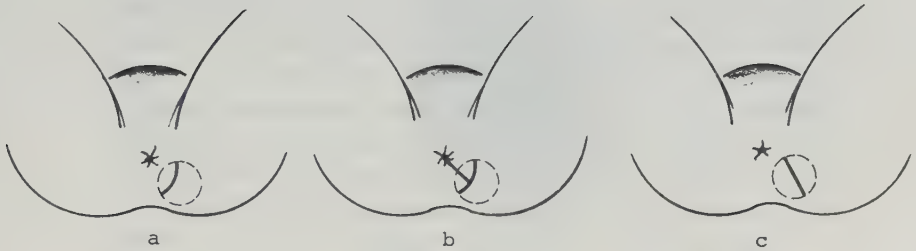


Abb. 7: a) zirkuläre Schnittführung (günstig)
 b) T-Schnitt (günstig)
 c) radiäre Schnittführung (ungünstig)

Das Auffinden der Infektionsquelle wird manchmal dadurch erleichtert, daß in der hinteren Analkommissur oder rechts bzw. links neben der vorderen Kommissur ein winziger Narbenfleck bzw. ein hartes Narbengrübchen getastet werden kann. Im Analspekulum ist die schuldige Krypte oft an der zugehörigen hypertrophierten Analpapille zu erkennen. Beobachtet man ein Austreten von Flüssigkeit oder Eiter, so kann man versuchen, den Gang mit einer Knopfsonde zu sondieren.

Beim Aufspüren der primären Öffnung kann die Regel von GOODSALL ⁶⁾ nützlich sein. (siehe Abb. 8)

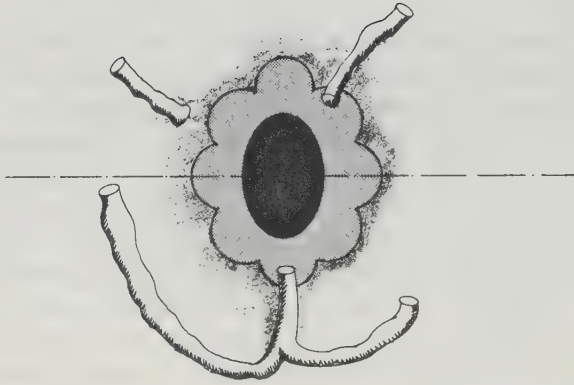


Abb. 8:

Liegt die Vorwölbung des Abszesses bzw. die äußere Öffnung ventral einer transversalen Linie durch den Anus, so ist die Verbindung zur inneren Öffnung meist geradlinig, liegt die äußere Öffnung dorsal dieser Linie, so verläuft die Verbindung zur inneren Öffnung bogenförmig.

Ist man sich über die Lokalisation der primären Öffnung im klaren, so kann eine primäre Fistelsanierung erfolgen. Ist ein Auffinden im akuten Fall nicht möglich, muß die Exzision nach Rückbildung der entzündlichen Veränderungen stattfinden. Findet die Exzision innerhalb der nächsten 14 Tage nach der Abszeßinzision statt, kann noch von einer primären Fistelsanierung gesprochen werden.

Manche Autoren empfehlen das Einspritzen von Methylenblau oder abgekochter Milch in die äußere Öffnung, um

die innere Öffnung ausfindig zu machen.

Die früher weitverbreitete Furcht, daß bei der Abszeßspaltung mit gleichzeitiger Exzision der dazugehörigen Fistel eine irreversible Schädigung des Kontinenzorgans verursacht werde, hat sich durch die umfassenden anatomischen Studien vor allem STELZNERS^{25, 26)} als unnötig erwiesen. Da in über 90 % der Fälle die innere (primäre) Öffnung bzw. die betreffende Proktodäaldrüse im mittleren bis allenfalls proximalen Drittel des Analkanals liegen, d.h. immer unter dem obersten Viertel des Sphinktersystems die kontraktile Elemente durchdringen, so kann das Messer bis zu den Krypten höchstens $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ des Sphinkterringes durchschneiden (Abb. 9). Der Rest der glatten und quergestreiften Muskulatur genügt aber zur Aufrechterhaltung der Kontinenz. (Vgl. Anatomie und Funktion unter III).

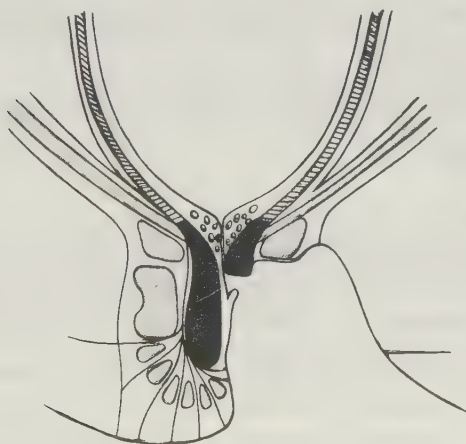


Abb. 9: Alle Anteile des Kontinenzorgans sind, wenn auch verkürzt, vollständig erhalten geblieben, was volle Kontinenz bedeutet.

B. S P E Z I E L L E R (STATISTISCHER) T E I L

I. EINLEITUNG

Im allgemeinen Teil haben wir einen Überblick über Geschichte, Pathogenese, Einteilung und Therapie der Analabszeßkrankheit erhalten. Ebenso wurde Anatomie und Funktion des Schließmuskelsystems erläutert.

Der spezielle Teil dieser Arbeit befaßt sich mit Analabszeßkranken der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen in den Jahren 1971 - 1974. Zur Diskussion steht die Frage der Rezidivhäufigkeit in Abhängigkeit der gewählten Operationsmethode. Die Methode A bedeutet die operative Eröffnung und Drainage des Abszesses ohne Fistelsanierung, die Methode B Spaltung mit primärer Fistelsanierung (Exzision). Beide Methoden kamen unter dem Gesichtspunkt einer ambulanten Behandlung zur Anwendung (Kosten).

II. METHODIK

In den Jahren von 1971 - 1974 unterzogen sich in der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 225 Patienten einer ambulanten Analabszeßoperation. Den Anstieg des Patientenguts in diesem Zeitraum verdeutlicht nachstehende graphische Darstellung. (Abb. 10).

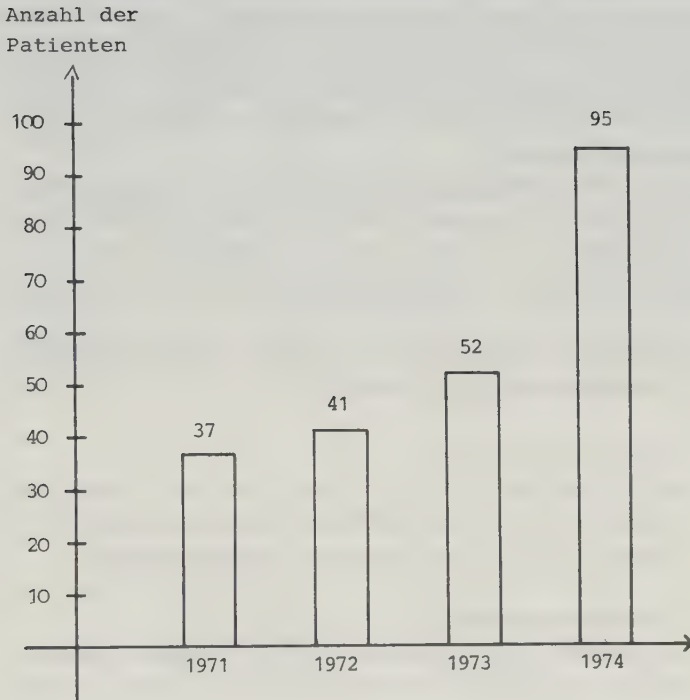


Abb. 10

Das Krankengut ambulant behandelter Patienten nahm von 1971 bis 1974 um das 2,5fache zu.

Um die Behandlungsergebnisse zu überprüfen, wurden diese Patienten in die proktologische Ambulanz zur Nachuntersuchung einbestellt. Besonderes Augenmerk wurde auf die Beurteilung der Kontinenz, sowie auf das Auftreten eines Rezidivs im Zeitraum zwischen der Operation und der Nachuntersuchung gelegt.

Die Topographie der einzelnen Abszesse wurde den Operationsberichten oder den proktologischen Krankenblättern entnommen. Die Klassifizierung erfolgte nach dem Schema von STELZNER ²⁴⁾. Vorgeschichte, Behandlungsverlauf, Dauer der Anamnese und eventuell vorgenommene Rezidivoperationen entnahmen wir wiederum den proktologischen Krankengeschichten.

Für die Untersuchung wurden nur typische Analabszesse berücksichtigt. Abszesse, die als Folge von z.B. Traumen, Tuberkulose, Tumoren, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Aktinomykose etc. auftraten, wurden nicht berücksichtigt.

Das Krankengut wurde in zwei Gruppen, je nach angewandter Operationsmethode, eingeteilt.

1. Behandlungsmethode A:

Der Abszeß wird lediglich inzidiert bzw. gespalten und drainiert. Eine eventuell später auftretende Fistel wird dann zu diesem Zeitpunkt saniert.

2. Behandlungsmethode B:

Der Abszeß wird gespalten und die zugrundeliegende Fistel in gleicher Sitzung saniert. (Primäre Fistelsanierung).

Wurde bei der Abszeßspaltung im entzündlichen Gebiet die betreffende Krypte bzw. primäre Öffnung nicht gefunden und erfolgte die Fistelsanierung dann innerhalb der folgenden 14 Tage, so gilt dies noch als primäre Fistelsanierung. Da grundsätzlich die Methode mit der geringsten Rezidivrate zur Anwendung kommen soll, wird im Rahmen dieser Arbeit die Erfolgsquote der jeweils gewählten Therapie ermittelt. Als Rezidiv gilt das erneute Auftreten eines Abszesses oder die Manifestation einer Analfistel.

III. KRANKENGUT

Von den 225 operierten Patienten konnten 106 nachuntersucht werden. Die übrigen 119 Patienten waren verzogen (40), verstorben (4) oder aus anderen Gründen nicht erschienen (75).

1. Geschlechtsverteilung

Von den 106 Patienten waren 22 (20,7 %) weiblichen und 84 (79,3 %) männlichen Geschlechts. Männer erkrankten folglich 3,8mal so häufig. (Abb. 11).

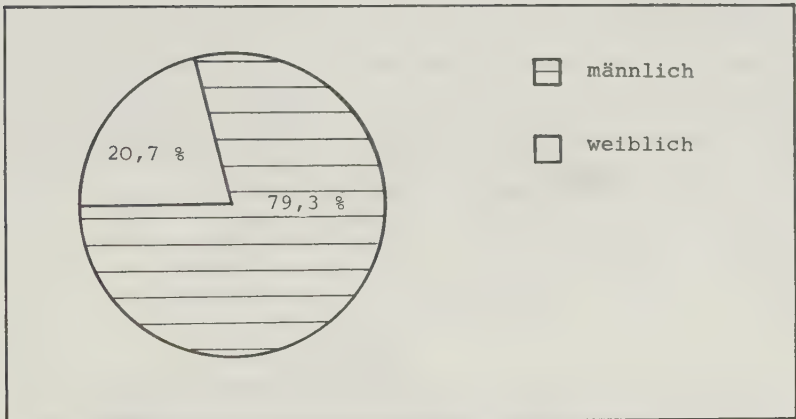


Abb. 11

2. Altersverteilung

Die Beurteilung der Altersverteilung bei unserem gesamten Krankengut ergibt, daß die Abszesse bevorzugt im 4. Lebensjahrzehnt auftraten.

Bei einer Aufschlüsselung nach dem Geschlecht fällt auf, daß sich bei den männlichen Patienten im Gegensatz zu den weiblichen das Erkrankungsmaximum vom 4. Dezennium zum 3. Dezennium hin verschiebt. (Tabelle 1, Abbildung 12, 13).

Jahre	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
1974	6	13	17	10	4	1
1973	2	10	9	4	1	
1972		7	4	2		1
1971	2	3	6	4		
gesamt	10	33	36	20	5	2
♂	8	28	24	17	5	2
♀	2	5	12	3		

Tab. 1: Zahlenmäßige Altersverteilung der Patienten in den Jahren 1971 - 1974

Patienten-
zahl

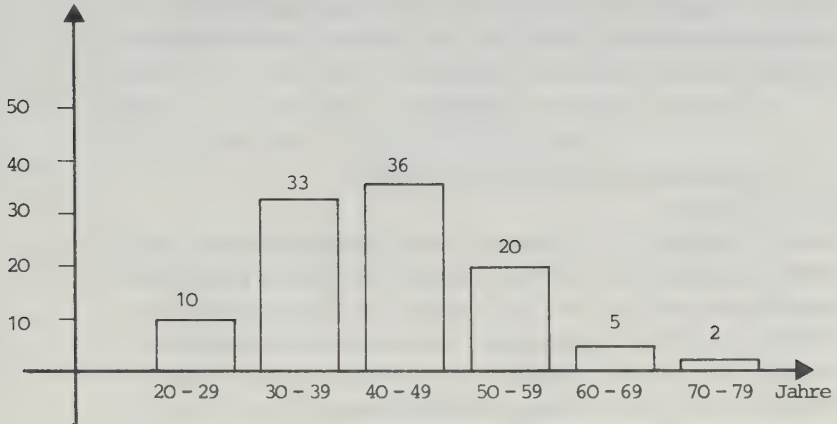


Abbildung: 12

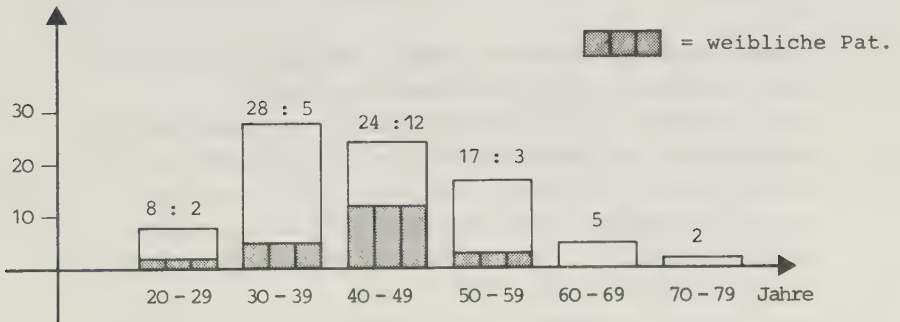


Abbildung: 13

Das Durchschnittsalter aller 106 Patienten beträgt 42,9 Jahre. Das Durchschnittsalter der weiblichen Patienten beläuft sich auf 41,7 Jahre, das der männlichen Patienten auf 43,2 Jahre.

3. Einteilung und Lage der Abszesse

Im allgemeinen Teil dieser Arbeit wurde bereits über die Einteilung der akuten anorektalen Infektionen gesprochen. (A.IV). Die in unserem Patientengut vorkommenden Abszesse wurden von uns an Hand der Krankenblätter bzw., wenn diese unvollständig waren, unter Zuhilfenahme der Operationsberichte nach der Klassifikation von STELZNER²⁴⁾ eingeteilt.

Nach STELZNER diktiert die anatomische Anlage der Proktodäaldrüsen das Verteilungsmuster der Abszesse. Diese Erkenntnis legt er seiner Systematik zugrunde, die dadurch sowohl die topographische Lage zum Analkanal und dem Schließmuskelsystem, als auch die Quelle und damit die Ursache der Abszesse berücksichtigt.

Die Verteilung der verschiedenen Abszeßarten in unserem Krankengut stellt sich wie folgt dar:

Der am häufigsten auftretende Abszeß ist gemäß der Einteilung von STELZNER der intermuskuläre Abszeß mit 102 Fällen (96,2 %). Davon entfallen auf den subkutanen marginalen Abszeß (1 a) 42 Fälle, auf den subkutanen perianalen Abszeß (1 b) 57 Fälle und auf die hohe intermuskuläre Variante 3 Fälle (1 c).

Der Ischiorektalabszeß war insgesamt viermal vertreten (3,8 %), davon in drei Fällen der einseitige Ischiorektalabszeß (2 a), in einem Fall der doppelseitige Ischiorektalabszeß (2 b).

Die Tatsache, daß die Patienten unseres Krankenguts alle

ambulant behandelt wurden, mag erklären, weshalb in unserer Untersuchung kompliziertere Abszeßformen, wie etwa der Pelvirektalabszeß (4), der ischiorektale Abszeß oder der hohe intermuskuläre Abszeß (1 c), die meist eine stationäre Aufnahme erfordern, gar nicht bzw. nur in geringer Zahl erscheinen.

		<u>Anzahl</u>	<u>Prozent</u>
1. Intermuskulärer Abszeß	gesamt	102	96,2
		=====	
a) subkutaner marginaler Abszeß		42	39,6
b) subkutaner perianaler Abszeß		57	53,8
c) hoher intermuskulärer Abszeß		3	2,8
		=====	
2. Ischiorektaler Abszeß	gesamt	4	3,8
		=====	
a) einseitiger Ischiorektalabszeß		3	2,8
b) doppelseitiger Ischiorektalabszeß		1	0,9

Tab. 2: Häufigkeit der in unserem Krankengut vorkommenden Abszeßformen.

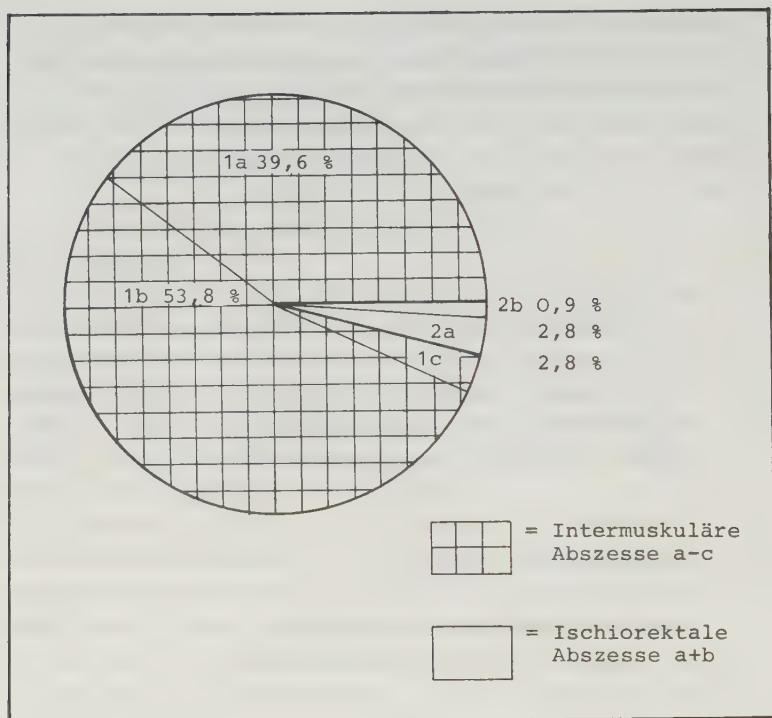


Abb. 14

Verteilung der in unserem Patientengut vorkommenden Abszeßformen.

1. Intermuskulärer Abszess

- a) subkutaner marginaler Abszess (39,6 %)
- b) subkutaner perianaler Abszess (53,8 %)
- c) hoher intermuskulärer Abszess (2,8 %)

2. Ischiorektaler Abszess

- a) einseitiger Ischiorektalabszess (2,8 %)
- b) doppelseitiger Ischiorektalabszess(0,9 %)

Lokalisation der Abszesse:

Bei der Beschreibung der Lokalisation der Abszesse halten wir uns an die Uhrzeiteinteilung in Steinschnittlage (Tab. 3).

Lokalisation	Anzahl	Prozent
12.00	16	15,5
1.00	4	3,9
2.00	3	2,9
3.00	12	11,7
4.00	3	2,9
5.00	9	8,8
6.00	40	38,8
7.00	4	3,9
8.00	2	1,9
9.00	7	6,8
10.00	1	0,97
11.00	2	1,9
	103	100,0

=====

Tab. 3.

Hinsichtlich der Lokalisation der Abszesse fällt eine Anhäufung bei 6.00 auf (40 Fälle). Es folgt die Lage bei 12.00 mit 16 und die Position bei 3.00 mit 12 Fällen. (Siehe Abbildungen 15 und 16).

Bei drei Patienten fanden sich bezüglich der Lokalisation im Krankenblatt keine Angaben.

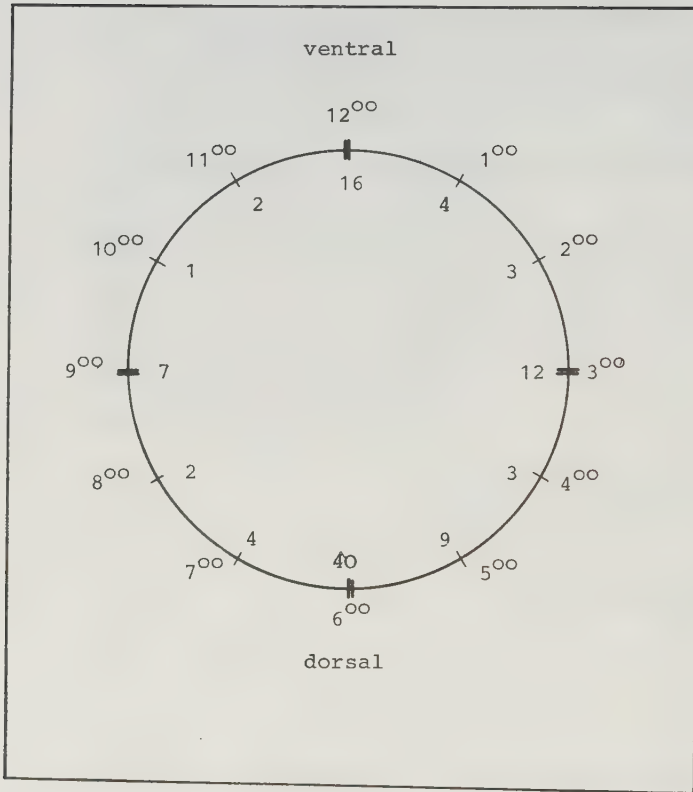


Abb. 15: Verteilung der Abszeßlokalisation

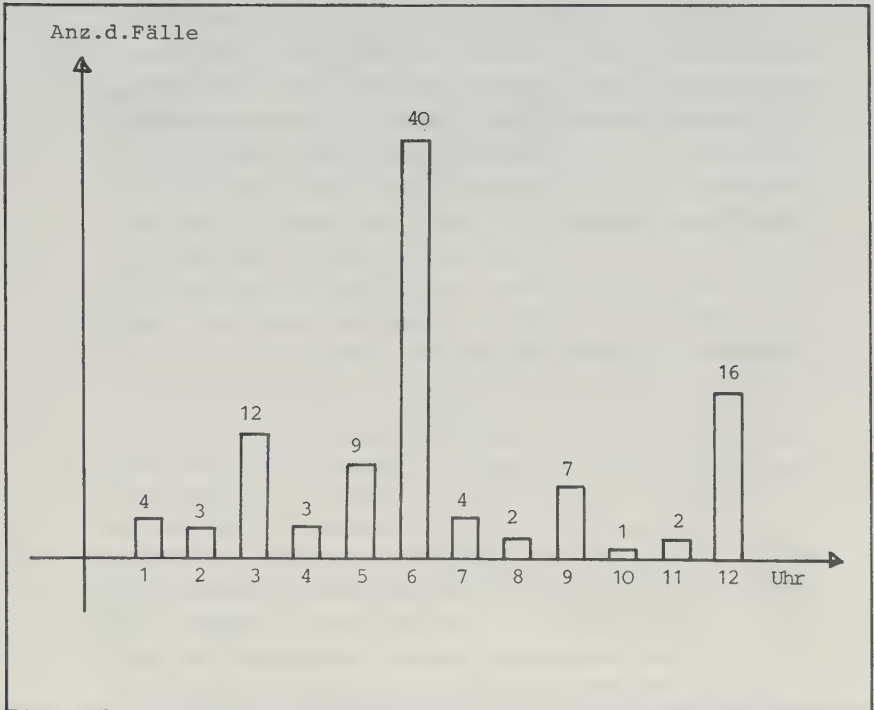


Abb. 16: Säulendiagramm der zahlenmäßigen Verteilung der Abszeßlokalisation.

Die obigen graphischen Darstellungen machen deutlich, daß die meisten Abszesse unseres Krankenguts dorsal bei 6.00 und ventral bei 12.00 Uhr lokalisiert sind. Im allgemeinen Teil wurde im Abschnitt III (Pathogenese der anorektalen Abszesse) auf Untersuchungen von KRAKOVIC ¹³⁾ hingewiesen, die eine Erklärung für diese Auffälligkeit geben.

KRAKOVIC ging von der bekannten Tatsache aus, daß die Proktodäaldrüsen das pathologisch-anatomische Substrat der anorektalen Fisteln bzw. Abszesse darstellen. An

Hand von histologischen Studien zeigte er, daß diejenigen Drüsen, die in den M. sphincter ani internus eindringen, ihn durchbohren und bis zum M. sphincter ani externus heranreichen, extensive Verzweigungen aufweisen und vor allem im Bereich der hinteren Analkommissur (6.00 Uhr) gelegen sind. Zudem sind die dazugehörigen dorsalen Krypten in der Regel tiefer angelegt. Die Drüsen in der Vorderwand des Analkanals (12.00 Uhr) sind seltener und bilden nur subepitheliale, paramedianverlaufende, tubulöse Gänge aus. Das Vorkommen von Proktodäaldrüsen in der Seitenwand des Analkanals ist nach KRAKOVIC eine Seltenheit.

4. Erregernachweis

In den proktologischen Krankenblättern der betreffenden Patienten wird keine Auskunft über eventuell durchgeführte bakteriologische Untersuchungen gegeben. In der Literatur werden als Erreger anorektaler Entzündungen vor allem Darmlumenbakterien angegeben. Es liegt also eine Mischinfektion mit Bakterien der Koli- und Proteusgruppe, mit Strepto- und Staphylokokken sowie Darmanerobiern vor. In Anbetracht der Tatsache, daß die akuten entzündlichen Erscheinungen nach der operativen Therapie sofort zurückgingen, erscheint eine antibiotische Behandlung als unnötig.

Die folgende Tabelle (Tab. 4) gibt Auskunft über die zusammen mit den Abszessen auftretenden Fistelformen (soweit die proktologischen Krankenblätter darüber Auskunft geben).

Abszesse mit

kompletter Fistel	inkompletter Fistel		ohne (auffind- bare) Fistel
	mit sek. Öffnung	mit prim. Öffnung	
64	12	12	11

Tab. 4

Bei 7 Patienten mit inkompletter Fistel geben die Krankenblätter keine Auskunft darüber, ob eine äußere oder innere Öffnung gefunden wurde.

Nach der Meinung vieler Autoren ist die Diagnose einer inkompletten Fistel mit Vorsicht zu stellen, da praktisch immer ein intraanaler Ursprung (Krypte) vorliegt (vgl. Pathogenese).

5. Dauer der Anamnese und Häufigkeit vorausgegangener
Operationen

Bei 22 Patienten unseres Krankenguts zeigt die Anamnese, daß diese zum Teil wiederholt an Analabszessen erkrankt waren. Bei allen bestand eine vorausgegangene Therapie in einer Spaltung des Abszesses. Eine Sanierung der dazugehörigen Fistel erfolgte nicht.

Bei einem Patienten ergab die Anamnese chronische Anal-fisteln seit 4 1/2 Jahren. Nach Auftreten eines Abszesses folgte die Sanierung der Fisteln.

Anzahl der vorausgegangenen Abszeßoperationen (Spaltungen)

Häufigkeit der Spaltungen	1 x	2 x	3 x	4 x
Anzahl der Patienten	14	7	1	--

Tab. 5

Aus der obenstehenden Tabelle kann man entnehmen, daß sich von unseren 106 Patienten 84 zum ersten Mal wegen eines akuten Abszesses in ärztliche Behandlung begaben. Die übrigen 22 Patienten mußten sich bereits wiederholt einer Abszeßspaltung unterziehen. 20,8 % der Patienten wurden also bereits mehrmals voroperiert, 79,2 % der Patienten kamen zum ersten Mal.

Ohne hier schon genaue Angaben bezüglich der Rezidivhäufigkeit einer bloßen Abszeßspaltung machen zu können, gibt obiger Befund Hinweise darauf, daß das Unterlassen einer Fistelsanierung häufig Rezidive zur Folge hat. PICHELMAIER ²⁰⁾ z.B. gibt an, daß in seinem Krankengut lediglich 15 % der Abszesse nach der Eröffnung (Incision/Spaltung) ohne Fistelbildung ausheilen. Nach SCOMA ²²⁾ ist bei 34 %, nach HUGHES ¹²⁾ bei 25 % durch bloße Spaltung eine Heilung zu erzielen.

IV. ERGEBNISSE IN ABHÄNGIGKEIT VON DER OPERATIONS- METHODE

1. Rezidivhäufigkeit nach Abszeßspaltung (Methode A)

In den Jahren 1971 bis 1974 unterzogen sich in der Erlanger chirurgischen Klinik 225 Patienten einer ambulanten Analabszeßoperation. Von den 106 nachuntersuchten Patienten wurden 84 (79,2 %) zum ersten Mal operiert. 22 (20,8 %) Patienten hingegen mußten sich in diesem Zeitraum auf Grund eines Abszeß- bzw. eines Fistelrezidivs mehrmals einer Operation unterziehen.

Den proktologischen Krankenblättern kann man entnehmen, daß in unserem Untersuchungszeitraum an 43 Patienten insgesamt 53 Abszeßspaltungen durchgeführt wurden. Spaltungen, die vor dem Jahre 1971 erfolgten, wurden nicht mitgezählt. Eine Aufschlüsselung der genannten Zahlen erfolgt in nachstehender Tabelle.

	1971	1972	1973	1974	gesamt
Spaltungen	16	17	15	5	53 (100 %)
Rezidive	11	11	9	1	32 (60,4 %)
=====					
Spaltungen ohne folg. Rezidiv	5	6	6	4	21 (39,6 %)

Tab. 6: Anzahl der Spaltungen mit und ohne nachfolgendes Rezidiv in den Jahren 1971 bis 1974

Es ergibt sich also bei einer Abszeßspaltung, welche den Ursprung der Infektion nicht beseitigt, eine Rezidivquote von 60,4 %. 39,6 % der Patienten hatten nach der Spaltung

keine weiteren Beschwerden, wie wir bei unserer Nachuntersuchung im Frühjahr 1977 feststellen konnten. Die Dauer der Beobachtungszeit ging bei unserer Untersuchung über 3 - 6 Jahre.

In der Literatur finden sich bezüglich der Rezidivrate nach Abszeßspaltungen z.T. ähnliche Zahlen. (SCOMA ²²⁾ 66 %, PICHLMAIER ²⁰⁾ 85 %, HUGHES ¹²⁾ 75 %). Auf bessere Ergebnisse kommt WILSON ²⁹⁾, der 100 Patienten nach der Methode von ELLIS ⁵⁾ operiert hat. Dieser inzidiert und kürettet den Abszeß, verschließt dann die Abszeßhöhle mit primärer Naht und verordnet hohe Dosen von Penicillin und Streptomycin. Die Rezidivrate liegt bei ihm bei 22 %. Die Beobachtungszeit ging bei ihm über zwei Jahre.

2. Rezidivhäufigkeit nach primärer Fistelsanierung (Methode B)

Wie im allgemeinen Teil bereits erwähnt, hat die primäre Fistelsanierung das Ziel, die Ursache des Infektes zu beseitigen. Es wird versucht, während einer Sitzung den Abszeß zu spalten, ihn zu drainieren, sowie die dazugehörige Fistel zu exzidieren. Dieser Eingriff wurde im Zeitraum unserer Studie insgesamt 84 mal durchgeführt. Bei 21 Patienten konnte nach z.T. mehrmaligen Abszeßspaltungen, die von Rezidiven gefolgt waren, erst durch eine Exzision der Fistel ein Heilungserfolg von Dauer erzielt werden.

Bei zwei Patienten wurde der Abszeß zunächst lediglich gespalten, da die dazugehörige Fistel bzw. primäre Öffnung entweder nicht gefunden wurde oder aber der Entzündungszustand eine sofortige Fistelexzision nicht ratsam erscheinen ließ. Die Beseitigung der Fistel erfolgte dann nach Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen. Im Fall dieser zwei Patienten lag zwischen der Abszeßspaltung

und der Exzision eine Zeitspanne von 14 Tagen. In diesen beiden Fällen wurden die zwei innerhalb sehr kurzer Zeit aufeinanderfolgenden Eingriffe noch als primäre Fistelsanierung betrachtet. Lag zwischen Spaltung und Exzision ein größerer Zeitabstand, so galt dies als Rezidiv.

Das Ergebnis unserer Nachuntersuchung ergab, daß in keinem Fall auf eine primäre Fistelsanierung ein Rezidiv folgte. Bei allen Patienten war zudem keine Beeinträchtigung der Kontinenz festzustellen. Da die Eingriffe im Durchschnitt 3 bis 6 Jahre zurückliegen, kann von einer Heilung gesprochen werden. Das Auftreten eines Rezidivs ist kaum mehr zu erwarten.

Über die zahlenmäßige Verteilung der Exzisionen in den Jahren 1971 bis 1974 gibt folgende Tabelle Aufschluß.

Methode B	1971	1972	1973	1974	gesamt
Exzisionen	9	9	19	47	84
Rezidive	-	-	-	-	-

Tab. 7

C. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

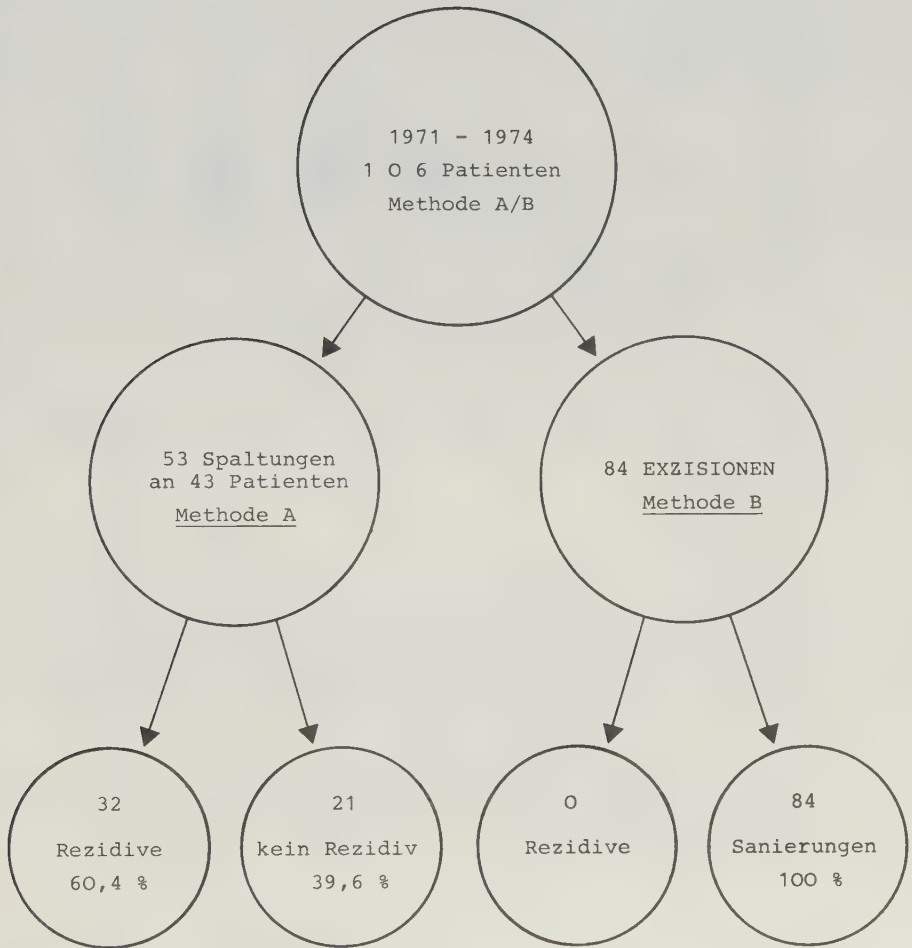
Jahr	1971	1972	1973	1974	ges. 71-74
Gesamtzahl der Eingriffe	25	26	34	52	137 (100 %)
=====					
Anzahl der Spaltungen	16	17	15	5	53 (38,7 %)
Anzahl der folg.Rezidive	11	11	9	1	32
=====					
Anzahl der Exzisionen	9	9	19	47	84 (61,4 %)
Anzahl der folg.Rezidive	-	-	-	-	-
=====					
Anzahl der Spaltungen ohne folgendes Rezidiv	5	6	6	4	21
=====					

Tab. 8

Aus obiger Tabelle sowie aus Abbildung 17 wird deutlich, daß bezüglich der Rezidivhäufigkeit nach bloßer Spaltung und der Spaltung mit primärer Fistelsanierung ein signifikanter Unterschied besteht. Bei insgesamt 53 Spaltungen (100 %) treten 32 (60,4 %) Rezidive auf. Lediglich 21 Patienten (39,6 %) bleiben nach der Abszeßspaltung ohne Rezidiv.

Die Abszeßspaltung mit primärer Fistelsanierung hat nach unseren Nachuntersuchungen kein Rezidiv zur Folge.

Abb. 17



Methode A : Abszeßspaltung ohne Fistelsanierung

Methode B : Abszeßspaltung mit gleichzeitiger Fistel-
sanierung

Weiterhin fällt auf, daß sich die Gesamtzahl der Eingriffe von 1971 bis 1974 verdoppelte. (Abb. 18).

Anzahl d.
Eingriffe

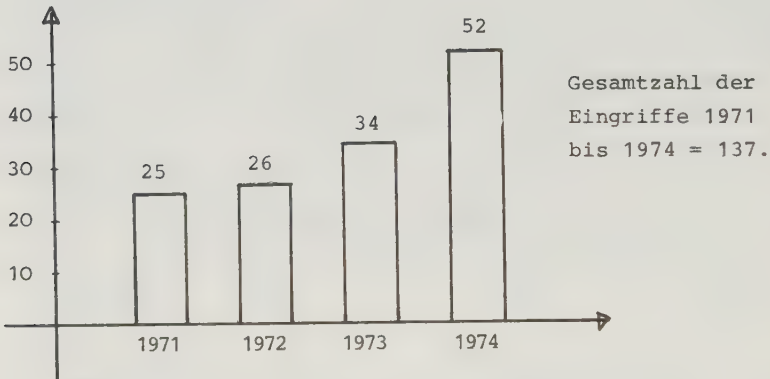


Abb. 18

Die Anzahl der Spaltungen verminderte sich im betreffenden Zeitraum von 16 auf 5 Eingriffe (Abb. 19), wogegen die Anzahl der Abszeßspaltungen mit primärer Fistelsanierung von 9 auf 47 um mehr als das 5fache anstieg (Abb.20).

Es ist naheliegend, die Zunahme der Eingriffe mit primärer Fistelsanierung auf die durchwegs besseren Ergebnisse zurückzuführen.

Anzahl der
Spaltungen

Gesamtzahl der
Spaltungen 71-74:

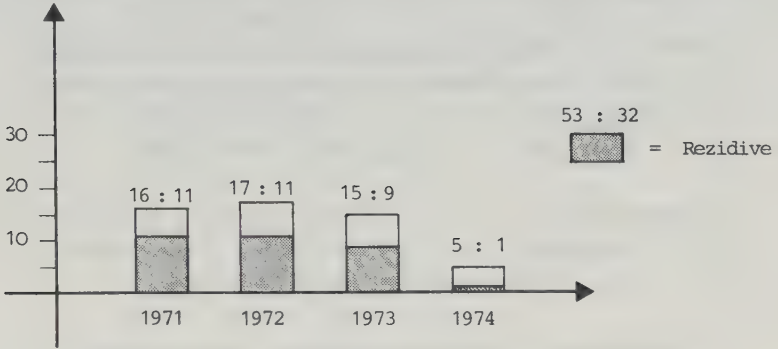


Abbildung: 19

Anzahl der
primären Fistel-
sanierungen

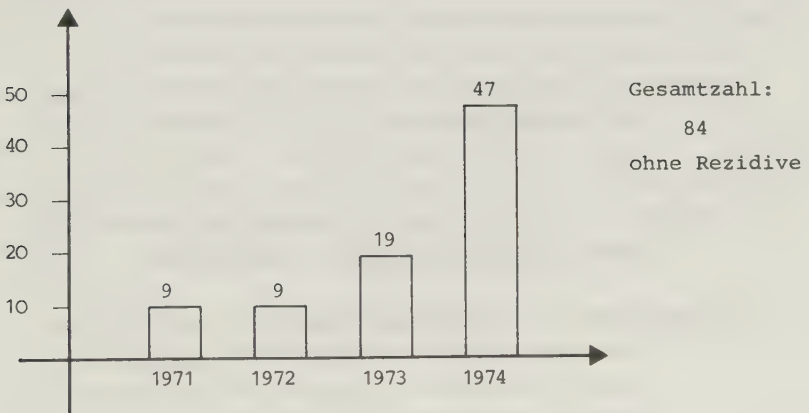


Abbildung: 20

D. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1 CHIERI, H.: Über die analen Divertikel der Rectum-schleimhaut und ihrer Beziehung zu den Anal-fisteln.
Med. Jahrb., S. 419, Wien 1878
- 2 EISENHAMMER, S.: The anorectal fistulous abscess and fistula.
Dis. Colon Rectum 7, 498 (1936)
- 3 EISENHAMMER, S.: A new approach to the anorectal fistulous abscess based on the high intermuscular lesion.
Surg. Gynec. Obstet. 106, 595 (1958)
- 4 EISENHAMMER, S.: The anorectal fistulous abscess and fistula.
Dis. Colon Rectum 9, 91 (1966)
- 5 ELLIS, M.: Incision and primary suture of abscesses of the anal region.
Proc. Roy. Soc. Med. 53, 652 (1960)
- 6 GOODSALL, D.H., W.E. MILES: Diseases of the anus and rectum, Bd. I. Longmans, Green, Harlow (1900)
- 7 GORDON-WATSON, SIR CHARLES, DODD, H.: Observations on fistula in ano in relation to perianal intramuscular glands with reports of three cases.
Brit. J. Surg. 22, 703 (1935)
- 8 HAMPERL, H.: Über Analdrüsen und Circumanaldrüsen. 2.Mitteilung. Über die analen und circumanalen Drüsen des Menschen, Z.wiss.Zool. 542 (1925)

- 9 HELLNER, H.: Lehrbuch der Chirurgie,
Thieme, Stuttgart (1970)
- 10 HILL, M.R., SHRYOCK, E.H., REBELL, F.G.: Role of
the anal glands in the pathogenesis of anorectal
disease.
J.A.M.A. 121, 742 (1943)
- 11 HERRMANN, G., DESFOSSES, L.: Sur la muqueuse de la
région cloacale du Rectum.
Acad. Sc. 90, 1301 (1880)
- 12 HUGHES, E.S.: Inflammation and infections of the
anus. Diseases of the Colon and Anorectum.
Ed. 1. Edited by R. Turell. Philadelphia,
W.B. Saunders, 896 (1959)
- 13 KRAKOVIC, M.: Untersuchungen über die Verteilung der
Proktodäaldrüsen beim Menschen im Bezug auf den
Umkreis des Analkanals und ihre Beziehung zur
anorektalen Fistel.
Langenb. Arch. Chir. 336, 141-154 (1974)
- 14 KRATZER, G.L., DOCKERTY, M.B.: Histopathology of the
anal ducts.
Surg. Gynec. Obstet. 84, 333-338 (1947)
- 15 LITTMANN, I.: Chirurgische Operationslehre, Schattauer,
Stuttgart-New-York (1976)
- 16 LOCKHART-MUMMERY, J.P.: Discussion of fistula-in-ano.
Proc. Roy. Soc. Med. 22, 1331 (1929)
- 17 MILLIGAN, E.T.C. and MORGAN, C.N.: Surgical anatomy of
the anal canal with special reference to anorectal
fistulae. Lancet 2, 1150-1213 (1934)

- 18 PARKS, A.G.: Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano.
Brit. Med. J. I, 463 (1961)
- 19 PENNEKAMP, B.: Analfisteln und Abszesse.
Med. Diss., Münster (1972)
- 20 PICHLMAIER, H.: Die fistelnden Abszesse des Analknals und ihre Systematik.
Brun's Beitr. klin. Chir. 209, 173 (1964)
- 21 ROSCHKE, W.: Die Proktologische Sprechstunde.
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1976)
- 22 SCOMA, A.J.: Incidence of fistulas subsequent to anal abscesses.
Dis. Colon Rectum 3, 357 (1974)
- 23 SIMONETTI, G.B.E.: A pictorial history of surgical treatment of fistula in ano aus Progress in Proctology.
Edited by J. Hoferrichter, Springer, Berlin-Heidelberg-New-York (1969)
- 24 STELZNER, F.: Die anorektalen Fisteln,
Springer, Berlin 1976
- 25 STELZNER, F.: Die anorektalen Fisteln,
Springer, Berlin 1959
- 26 STELZNER, F.: Die verzögerte Heilung und die Kontinenz nach Eingriffen bei anorektalen Fisteln.
Chirurg 46, 128-132 (1975)

- 27 STIRNEMANN, H., HALTER, F.: Erkrankungen von Rektum und Analkanal.
Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien (1970)
- 28 TUCKER, C.A., HELLWIG, C.A.: Histopathology of anal crypts.
Surg. Gynec. Obstet. 58, 145 (1934)
- 29 WILSON, D.H.: The late results of anorectal abscess treated by incision, curettage and primary suture under antibiotic cover.
Brit. J. Surg. 51, 828 (1964)
- - -

LEBENS LAUF

Name: Ulrich
Vorname: Wilhelm Rudolf
Geburtsdatum: 20. Januar 1951
Geburtsort: Nördlingen
Familienstand: ledig
Religion: evangelisch
Eltern: Karl Ulrich, Offizier i.R.
Katharina Ulrich, geb.Hopf, Hausfrau

Schulbildung: 1957 - 1962 Volksschule, Nördlingen
1962 - 1971 Theodor-Heuss-Gymnasium,
humanistischer Zweig,
Nördlingen
19. Juni 1971 Reifeprüfung

Wehrdienst: Juli 1971 bis Oktober 1972 in Kempten
und München

Studium: Oktober 1972 bis 1974 in München
Physik und Chemie, gleichzeitig Musik
an der Staatlichen Hochschule für Musik.
Ab SS 1974 Zahnmedizin an der Universi-
tät Erlangen-Nürnberg

Prüfungen: 11. März 1975 naturwissenschaftliche Vor-
prüfung
2. September 1976 zahnärztliche Vorprüfung
13. Juli 1979 zahnärztliche Prüfung

Allen, die mir bei der Abfassung dieser Arbeit behilflich waren, möchte ich herzlich danken. Für die wertvollen Anregungen und die Übernahme der Referates danke ich Herrn Dr. H. Bäurle.

Mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. W.H. Schellerer.

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197